

Die versicherungsrechtliche Beurteilung der Osteochondrosis dissecans

Sieghard Pietruck

Aus dem städtischen Krankenhaus rechts der Isar München
Direktor: Prof. Dr. G. Maurer

DIE VERSICHERUNGSRECHTLICHE BEURTEILUNG DER
OSTEOCHONDROSIS DISSECANS

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Sieghard Pietruck

aus München

1963

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. G. M a u r e r

Mitberichterstatter: Prof. Dr. R. Z e n k e r

Dekan: Prof. Dr. R. B a c h m a n n

Tag der mündlichen Prüfung: 19. 11. 1963

"UNI"- Druck, München 13, Amalienstraße 85

I N H A L T

	Seite
I. Allgemeines	
1. Einleitung	
2. Pathologisch-anatomisches Bild	
3. Lokalisation	2
4. Das klinische Bild der Osteochondrosis dissecans	3
a) Klinische Symptome	3
b) Das Röntgenbild	5
5. Ätiologie	6
a) Die entzündliche Entstehungstheorie von F. König	6
b) Theorie der embolischen Entstehung	7
c) Zur Frage des vorzeitigen Epiphysenschlusses	8
d) Theorie der enchondral-dysostotischen Entstehung	8
e) Zur Frage der traumatisch-mechanischen Entstehung	8
f) Zur Frage Osteochondrosis dissecans und Preßluftschaden	10
II. Differentialdiagnose	
1. Chondromatose	11
2. Gelenktuberkulose	12
3. Meniskusläsionen	13
4. Zysten im Bereich der Epiphyse	13
5. Verletzungen	13
6. Arthrosis deformans	14
7. Knocheninfarkt	14
III. Versicherungsrechtliche Beurteilung der Osteochondrosis dissecans	15
1. Die wesentliche Teilursache (gesetzliche Unfallversicherung und Versorgung)	15

	Seite
2. Die adäquate Teilursache	16
a) Private Unfallversicherung	16
b) Haftpflichtanspruch	17
3. Die Unfallbegutachtung der Osteochondrosis dissecans	17
IV. Besprechung von Fällen	19
V. Zusammenfassung	25
VI. Literaturverzeichnis	27
Lebenslauf	

DIE VERSICHERUNGSRECHTLICHE BEURTEILUNG DER OSTEO- CHONDROSIS DISSECANS

I. ALLGEMEINES

1. Einleitung

Die Osteochondrosis dissecans wird zur Gruppe der aseptischen Knochennekrosen gezählt. Sie wird als Teilnekrose den Totalnekrosen, z.B. der Lunatumnekrose, gegenübergestellt. Erstmals wurde sie als selbständiges Krankheitsbild im Jahre 1887 von F. K Ö N I G (20) beschrieben. Aber erst mit Einführung der Röntgenstrahlen in die Medizin wurden die aseptischen Knochennekrosen, bei denen es sich um Nekrosen an den Apo- und Epiphysen handelt, und somit auch die Osteochondrosis dissecans allgemein bekannt.

Bei der Osteochondrosis dissecans kommt es im Bereich der Gelenke zur Ausbildung von Nekrosen, die unter der Knorpelschicht liegen. Dabei kann der nekrotische Knochenabschnitt mitsamt dem dazu gehörenden Gelenkknorpel als freier Körper in die Gelenkhöhle abgestoßen werden.

2. Pathologisch-anatomisches Bild

Nach E H R L A C H E R (10) stellt sich die Osteochondrosis dissecans als scharf umschriebene Teilnekrose an den Gelenkenden dar, wobei sie ausschließlich am Gelenkkopf auftreten soll. Zu Beginn der Erkrankung haftet das Knochen- teilchen noch völlig der Oberfläche des Gelenkes an. Man kann an der Gelenk- oberfläche oftmals keine Veränderungen feststellen, da die Nekrose unterhalb der Knorpelschicht liegt. Die Abgrenzung der Nekrose vollzieht sich sehr lang- sam. Zwischen ihr und dem umgebenden Gewebe bildet sich eine schmale Bindegewebszone. Der sich lösende Körper hat eine mit der Basis zur Gelenk- oberfläche gerichtete Kegelform. Mitunter weist die Oberfläche eine leichte Gelbfärbung und leichte Rißbildungen auf. Die bedeckende Synovialis zeigt eine Rötung mit Schwellung sowie Vermehrung der Zotten (S O N N E N - S C H E I N , 40). Wenn die oberflächliche Knorpelschicht erhalten bleibt, kann das sich lösende Stück noch wieder fest anwachsen (B Ü R K L E D E L A C A M P , 5); meist aber wird es abgestoßen.

Der freigesetzte Körper, die sogenannte Gelenkmaus, ist flach bis oval und kann

die Größe eines Pflaumenkerns erreichen. Solche freie Körper kommen häufiger einzeln, gelegentlich jedoch auch in der Mehrzahl vor.

Der zunächst hyaline Knorpel der Gelenkmaus bildet sich an der Randschicht zu Faserknorpel um. Er umwächst den restlichen hyalinen Knorpel und das nekrotische Knochengewebe. Darauf setzt eine Verkalkung der Gelenkmaus ein und später bildet sich durch enchondrale Verknöcherung ein Knochen, der Spongiosastruktur aufweist.

Die Ursprungsstelle des freien Gelenkkörpers, das Mausbett, wird von subchondralen Markräumen aus mit Bindegewebe überzogen, das sich bald in Faserknorpel umwandelt (H Ä B L E R, 14), Endergebnis ist eine Knorpelnarbe.

Die Abstoßung kann teilweise oder auch völlig erfolgen, wobei sich die Ablösung über eine längere oder kürzere Zeitspanne hinwegzieht. Genaue Angaben über die Dauer dieses Vorganges sind nicht möglich, da das Leiden anfangs schleichend und unbemerkt verläuft und ein in Lösung befindliches Knochenstück sogar jahrelang in seinem Bett verharren kann.

3. Lokalisation

Die Osteochondrosis dissecans tritt besonders häufig am Ellbogengelenk und Kniegelenk auf.

Am Kniegelenk bevorzugt das Leiden den tibialen Femurkondylus an der Innenseite der Rolle, weniger den fibularen Kondylus im hinteren zentralen Bereich; weitere Lokalisationen sind die Eminentia interconcylica und die tibiale (mediale) Gelenkfacette der Patella.

Am Ellbogengelenk kommt die Krankheit hauptsächlich im Zentrum des Capitulum humeri sowie am Radiusköpfchen vor. Hüft-, Hand- und Sprunggelenk sowie die Grundgelenke der Zehen sind von ihr seltener betroffen. Im Hüftgelenk ist die Erkrankungsstelle meist am Scheitel des Femurkopfes, seltener an seiner Medialseite zu finden. Am Sprunggelenk liegt der gewöhnliche Krankheitsort an der tibialen Seite der Talusrolle. Bei den Zehengelenken wird typischerweise nur die zweite Zehe im Grundgelenk von dieser Krankheit betroffen.

Überwiegend tritt die Osteochondrosis dissecans nur einseitig auf. Doppelseitige und multiple Lokalisationen kommen aber vor.

An der Innsbrucker Chirurgischen Klinik sind in einem Zeitraum von 6 Jahren 100

Patienten mit 119 an Osteochondrosis dissecans erkrankten Gelenken beobachtet worden. 63 % betreffen das Ellbogengelenk, im Verhältnis rechts : links = 3 : 1. Sitz der Erkrankung war das Capitulum humeri. Das Kniegelenk folgt mit 32 %. Entgegen der üblichen Auffassung war der hintere laterale Kondylus häufiger von diesem Leiden betroffen. Bei allen Gelenken wurde in 17 % Doppelseitigkeit und in einem Fall eine multiple Herderkrankung festgestellt (P L A T Z - G U M M E R , 33).

4. Das klinische Bild der Osteochondrosis dissecans.

a) Klinische Symptome

Zu Beginn der Erkrankung klagen die Kranken über rheumatische, nicht näher bestimmbare Schmerzen in den betroffenen Gelenken. In diesem Stadium liegt aber noch kein freier Gelenkkörper vor. Bei manchen Patienten stellen sich unter stechenden Schmerzen vorübergehende Gelenkergüsse ein. Diese gehen von der reizempfindlichen Synovialis aus (R O S T O C K , 37). Sie bilden sich besonders bei und nach größeren Anstrengungen. Nach Ausstoßung des Gelenkkörpers wird oft an einer bestimmten Stelle ein stechender Schmerz empfunden.

Bei der Untersuchung kann man an den häufig in Beugestellung fixierten Gelenken druckempfindliche Stellen finden. Die Konturen des Gelenkes sind verstrichen (Schwellung durch Reizerguß). Streckung und Beugung sind gehemmt und schmerzhaft. Bei Bewegungen ist ein deutliches, ungleichmäßiges Gelenkreiben tast- oder gar hörbar. Manchmal läßt sich der freie Körper von außen tasten und verschieben.

Bei vielen Patienten verläuft die Krankheit anfänglich ohne irgendwelche Symptome; man stellt dann nur zufällig, meist gelegentlich einer Röntgenuntersuchung dieses Leiden fest.

Als typisches Krankheitszeichen können nach der Abstoßung der Gelenkmaus in die Gelenkhöhle Einklemmungserscheinungen auftreten. Der freie Körper kann zwischen die gleitenden Gelenkflächen gelangen oder zwischen Gelenkkapsel und Gelenkfläche eingeklemmt werden (R O S T O C K , 37). Im ersteren Fall treten augenblicklich heftigste Schmerzen auf, die Beweglichkeit wird stark gehemmt oder ganz aufgehoben; dabei nimmt das Gelenk meist mittlere Beugestellung ein. Oder aber es treten keine Beschwerden auf, da die Gelenkmaus in weniger empfindlichen Gelenkgegenden, in sogenannten Gelenktaschen liegt.

Bei ständiger Bewegung und Belastung kann die Gelenkmaus in andere Teile des Gelenkes gelangen und zur Einklemmung führen. Nun setzen augenblicklich starke Schmerzen und Gelenksperre ein. Bleibt eine Gelenkmaus längere Zeit eingeklemmt, so kann sich infolge des fortbestehenden Reizes ein Gelenkerguß bilden.

Kurz sei noch die Symptomatologie der beiden von dieser Krankheit am häufigsten befallenen Gelenke, nämlich des Kniegelenkes und des Ellbogengelenkes, besprochen.

Am Kniegelenk macht sich die Osteochondrosis dissecans zunächst durch eine allgemeine Schmerzhaftigkeit bemerkbar; eine genaue Lokalisation des Schmerzes und damit auch des in Frage kommenden Krankheitsherde kann man durch eine sorgfältige Palpation des Kniegelenkes erreichen. Als weitere wichtige Symptome seien hier noch der etwaige Gelenkserguß und eine auftretende Bewegungseinschränkung des Gelenkes zu vermerken.

Wie schon erwähnt, ist der Hauptsitz der Erkrankung am Kniegelenk der mediale Femurkondylus und die Fossa intercondylica (M O H I N G , 29). Bei einem osteochondrotischen Prozeß an dieser Stelle kann es zur Lösung der Haftstelle des Ligamentum decussatum posterior kommen; es entwickelt sich dann ein gestielter Körper, der sich nicht in das Gelenkinnere zurückziehen kann und so bei Gelenkbewegungen Verklemmungen und erhebliche Schmerzen verursacht (D E B R U N N E R , 7). Kommt es im Kniegelenk zu Einklemmungserscheinungen, die meistens beim Gehen auftreten, dann findet man das Kniegelenk in geringgradiger Beugstellung. Da aber das Kniegelenk ständig bewegt und belastet wird, kann sich die Einklemmung lösen und die Gelenkmaus im Gelenk weiterwandern (R O S T O C K , 37). Dabei können nun die schon geschilderten Komplikationen nach Einklemmungserscheinungen auftreten.

Im Ellbogengelenk treten als Symptome Weichteilschwellungen im Bereich des Radiohumeralgelenkes und Druckschmerzhaftigkeit am Epikondylus lateralis humeri und oft auch am Radiusköpfchen auf. Eine geringe Verdickung der Ellbogengelenkkapsel, besonders zwischen dem Epikondylus lateralis und dem Olecranon, ist immer vorhanden (H Ä U P T L I , 15). Manche Krankheitsercheinungen geben über die Lage des freien Körpers im Gelenk Auskunft. Befindet sich nämlich die Gelenkmaus in der Fossa coronoidea, dann ist die Beugung im Ellbogengelenk um 20 - 30 Grad eingeschränkt. Hält sich dagegen der Gelenkkörper in der Fossa olecrani auf, dann findet man im Ellbogengelenk eine

Streckbehinderung vor (W U S T M A N N , 42). Die Gelenkmaus ist im hinteren Recessus und in der Fossa olecrani leicht, in der Fossa coronoidea nicht palpabel (W U S T M A N N , 42).

Verschiedene Autoren (ERLACHER, 10; NIKOLAI, 24; PITZEN, 32) kamen zu dem Ergebnis, daß die Osteochondrosis dissecans vorwiegend bei jungen Menschen im Alter von 14 - 30 Jahren auftritt. Sehr häufig wird die Erkrankung in der Pubertät und zur Zeit der beginnenden Berufsausbildung beobachtet (M A U R E R , 27). Frauen werden von dieser Krankheit seltener befallen als Männer. Familiäre Häufung der Krankheit ist beobachtet worden.

4. b) Das Röntgenbild

Bei der Osteochondrosis dissecans ist eine Röntgenuntersuchung unerlässlich. Nur mit ihrer Hilfe ist eine sichere Diagnose zu stellen.

K I N G R E E N (19) unterscheidet bei der Röntgendiagnostik der Osteochondrosis dissecans vier Stadien.

1. Im Anfangsstadium sind auf dem Röntgenbild keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Erst nach einiger Zeit ist eine Verbreiterung des Gelenkspaltes erkennbar, was wohl auf ein Knorpelödem zurückzuführen ist (S C H I N Z , 38).
2. In einem umschriebenen Knochenbezirk ist eine deutliche Verdichtung erkennbar, die von einer schmalen Aufhellungszone, dem Mausbett, eingerahmt und vom gesunden Knochen scharf abgegrenzt wird. Der hier schon erkennbare freie Körper zeichnet sich durch einen höheren Kalksalzgehalt aus. Dieser Zustand kann lange bestehen bleiben.
3. Im dritten Stadium ist die Gelenkmaus bereits ausgestoßen und befindet sich frei im Gelenk.
4. Der freie Körper wandert in der Gelenkhöhle und hat keine örtliche Beziehung zum Mausbett mehr. Das leere Mausbett ist als umschriebene, flachmüldige Aufhellung (Defekt) zu erkennen, die später als subchondral gelegene Knochendelle zurückbleibt (K A R C H E R , 18).

Besteht die Osteochondrosis dissecans schon länger, so kann man das Mausbett kaum mehr röntgenologisch erkennen, da es inzwischen vernarbt ist.

Die Gelenkmaus ist meist größer als man auf der Röntgendarstellung erkennen

kann, weil das Röntgenbild nur den knöchernen Kern des Gelenkkörpers zeigt (G R A S H E Y , 12).

In einigen Fällen sind bei dieser Erkrankung röntgenologisch cystoide Aufhellungen beobachtet worden, die subchondral lagen. Bei Nachkontrollen nach ein bis zwei Jahren fand man bereits freie Körper. E N D L E R (9), der dieses Erscheinungsbild zum ersten Male beschrieb, bezeichnete dieses Zustandsbild als Chondrolyse. Nach S C H I N Z (38) kann man den Vorgang der Dissektion im Knorpel nicht röntgenologisch nachweisen. Die cystoiden Aufhellungen könnten Lücken darstellen, die durch abgestoßene Knorpelzellen hervorgerufen worden sind.

5. Ätiologie

Seit der ersten Beschreibung der Osteochondrosis dissecans ist die Frage ihrer Entstehung immer wieder gestellt, aber bis heute nicht endgültig geklärt worden. Es stehen sich zahlreiche Theorien gegenüber.

a) Die entzündliche Entstehungstheorie von F. König

F. K Ö N I G (20), der die Krankheit im Jahre 1887 zum ersten Male beschrieb, nahm an, es handle sich um eine schleichende Knochenentzündung. Zur Abgrenzung sei hier auf B Ü C H N E R S (4) Definition der Entzündung hingewiesen: "Eine Entzündung ist ein Komplex jener örtlichen Veränderungen der Durchblutung, der Blutgefäße und des Mesenchyms, welche unter der Wirkung eines lokalisierten Reizes eintreten und in der Regel das Erlöschen der Reizwirkung zur Folge haben." Als entzündungsauslösende Reize kommen örtliche mechanische, thermische, chemische und elektrische Reize in Frage.

K Ö N I G (1887, 20) gliederte den Vorgang der Abstoßung in drei Stadien: Anfangs hafte der sich dissezierende Teil noch der Gelenkoberfläche an und sei durch Bindegewebe fest verbunden, lediglich an der Peripherie sei ein etwas verbreiteter Knochenspalt festzustellen; im zweiten Stadium erhebe er sich zwar etwas aus der Oberfläche, sei mit seinem früheren Bett aber noch durch einen breiten Stiel, der aus Granulationsgewebe bestehe, verbunden; im dritten Stadium habe sich der Gelenkkörper bereits gelöst und sei nur noch mittels eines dünnen Stiels mit der Oberfläche in Zusammenhang. Schließlich reiße - viertes Stadium - auch dieser dünne Stiel ab, dann liege ein freier Körper vor.

Dieser Entstehungstheorie wurde von zahlreichen Forschern widersprochen. Eine entzündliche Genese wird heute allgemein abgelehnt. Deswegen bezeichnet man die Krankheit jetzt als Osteochondrosis dissecans, nicht mehr Osteochondritis dissecans. Von den zahlreichen Untersuchern mit ihren Entstehungstheorien seien folgende genannt:

b) Theorie der embolischen Entstehung

A X H A U S E N (1924, 3) und L U D L O F F (1928, 23) sahen die Ursache der Entstehung in einem embolischen Gefäßverschluß der epiphysären Endarterien mit anschließender Gewebsnekrose. Auf Grund histologischer Untersuchungen kam A X H A U S E N (3) zu dem Schluß, daß die Erweichung des Knorpels und des subchondralen Gewebes durch Nekrose bewirkt würde. Die Ursache hierfür seien Gefäßverschlüsse durch bakterielle Embolie oder auch durch Traumen. Ob die bakteriellen Einwirkungen durch Tuberkulosebakterien oder auch pyogene Kokken verursacht würden, konnte nicht entschieden werden. Demnach würde zur Bildung der Gelenkmauserkrankung die septische Embolie führen. Die Bakterien, die diese Embolie verursachen, seien jedoch ungefährlich, denn sie würden zerstört, bevor sie zur Wirkung kommen könnten.

Die andere Theorie von A X H A U S E N (3) besagt, daß auch Traumen eine Unterbrechung der Blutzirkulation herbeiführen könnten. A X H A U S E N (3) ging auch für diesen Fall von der Annahme aus, daß die Arterien, die den Knochen unter dem Gelenkknorpel versorgen, Endarterien seien. Eine Unterbrechung des Blutstromes müßte deshalb zu Infarkten führen. Da in diesen Bezirken die Ernährung aufgehoben sei, entwickelten sich hier Nekrosen. Der Gelenkknorpel könne allerdings eine zeitlang noch von außen (durch Diffusion) ernährt werden, diese Ernährung sei jedoch auf die Dauer unzureichend. Infolgedessen komme es zu einem keilförmigen Defekt entsprechend dem Versorgungsgebiet der Arterie. Von der Seite her werde der nekrotische Herd von Bindegewebe untergraben und vernarbt. Erst daraufhin erfolge die Abstoßung.

Diese Theorien wurden von N U S S B A U M (26) heftig bekämpft, da es keine Endarterien im A X H A U S E N 'schen Sinne gibt. Dagegen erklärte A X H A U S E N (3), daß die Endarterien trotz feinsten Anastomosen Endarterien seien, da die feinen Anastomosen physiologisch insuffizient seien.

S C H I N Z (1952, 38) ist der Meinung, daß der Infarktherd mechanischen Beanspruchungen gegenüber insuffizient sei. Daher komme es schon bei gewöhnli-

chen Gelenkbewegungen oder kleinsten Traumen zu Impressions- und Dauerbrüchen, die dann die freien Körper entstehen ließen.

c) Zur Frage des vorzeitigen Epiphysenschlusses

L Ö H R (22) untersuchte im Jahre 1930, ob ein Zusammenhang zwischen Osteochondrosis dissecans und Epiphysenstörungen bestehe. Dabei fand er, daß bei der Gelenkmauserkrankung ein vorzeitiger Schluß der Epiphysenfugen stattfinde. Diesen vorzeitigen Epiphysenschluß entdeckte er nur bei der Osteochondrosis dissecans; nach Knochenverletzungen, die das Gelenkinnere betrafen, trat er dagegen nie auf. Deshalb nahm er an, daß der zu frühe Epiphysenschluß die Entwicklung der Osteochondrosis dissecans fördere.

d) Theorie der enchondral-dysostotischen Entstehung

R I B B I N G (1933 und 1944, 36) brachte die Krankheit mit der enchondralen Dysostose in Zusammenhang. Er erläuterte, wie die multizentrische Kernbildung im Bereich der Epiphyse während der Dysostose zur Bildung einer aseptischen Knochennekrose und freier Gelenkkörper führen könne. Am Kniegelenk stellte er akzessorische Knochenkerne fest aus denen nach seiner Ansicht, durch mangelhafte Gefäßversorgung und geringe Traumata Knochennekrosen entstehen; ähnliche Kerne fand er auch am Capitulum humeri. R I B B I N G (36) beschränkte sich bei seinen Untersuchungen hauptsächlich auf das Kniegelenk.

e) Zur Frage der traumatisch-mechanischen Entstehung

Andere, wie z.B. B U R C K H A R D T (6), nahmen an, daß die Osteochondrosis dissecans auf traumatisch-mechanische Weise entstehe. B U R C K H A R D T (1923, 6) vertrat die Ansicht, daß die Osteochondrosis dissecans immer traumatisch bedingt sei. Die Ablösung des Knorpelknochenstücks könne sofort durch ein einmaliges, gewaltsames Ereignis erfolgen oder die Gelenkoberfläche werde nur geschädigt und die Lösung vollziehe sich nachträglich. Diese Loslösung solle durch die Reibung der Gelenkenden bei normalen Gelenkbewegungen verursacht werden. Ebenso solle ein Abstoßungsprozeß durch ein erhebliches Trauma beschleunigt werden. B U R C K H A R D T (6) ging sogar so weit, daß er die Bezeichnung Osteochondritis traumatica eingeführt sehen wollte. Er sagte hierzu folgendes: "Das Gelenkmausleiden einschließlich der Vorstadien ist (ungeachtet etwaiger Disposition in Ausnahmefällen) immer traumatisch-mechanisch bedingt. Das Trauma braucht klinisch nicht nach außen hervorzutreten,

weil es nicht oder kaum empfindliche, kleine Bezirke des Gelenkinnern trifft. Es könne sich infolgedessen unbemerkt beliebig oft wiederholen. Hierdurch und durch die Unruhe infolge der Gelenkbewegungen erklärt sich der abweichende Regenerationsverlauf, auch das Freiwerden der Gelenkmäuse. Letzteres ist kein zwangsläufiger Vorgang. Das Trauma ist immer ein inneres, in seltenen Fällen durch Verstoßung von seiten einer von außen ansetzenden Kraft, meist auf dem Wege über den Gelenkmechanismus zustande kommend. Dieser ist derart, daß bei zufälliger Konstellation des Gelenk- und Bewegungsapparates eine Stelle der Gelenkoberfläche überbeansprucht wird, und zwar durch die Kräfte, die bereits bei normalen, gewollten Bewegungen tätig sind, daß sie gegebenenfalls für die Schädigung der sehr widerstandsfähigen Gelenkoberfläche ausreichen."

1929 sagt F R O M M E (11) zur traumatisch-mechanischen Genese der Osteochondrosis dissecans, daß ein "Überlastungsschaden" (dieser Begriff wird später erläutert) und ein wiederholtes, kleines, chronisches Trauma zu Ermüdungserscheinungen, Ernährungsstörungen und Zerrüttung im Knochengefüge und damit zur Nekrose führen könne.

H Ä B L E R (1933, 14) nahm an, daß traumatische Einflüsse auf den subchondralen Knochen nekrotische Wirkungen verursachen. Der Knorpel über der Nekrose bleibe zunächst erhalten, da er noch von der Synovialflüssigkeit durch Diffusion ernährt werde. Diese Ernährungsweise ist jedoch unzureichend. Schließlich nehme der Gelenkknorpel eine gelbliche Farbe an. Später träten an der Gelenkoberfläche feine Fissuren auf, die auf den sich anbahnenden Prozeß hinweisen. Dann erhebe sich der in Lösung begriffene Anteil ein wenig über das Niveau der Gelenkoberfläche. Die künftige Gelenkmaus entferne sich immer mehr von ihrem Mausbett und löse sich schließlich vollends von ihr. Das Mausbett fülle sich dann mit Bindegewebe und Faserknorpel langsam auf. An der Gelenkmaus sei der knöcherne Anteil durch die nekrotischen Einwirkungen gänzlich verschwunden. Der hyaline Knorpel habe sich inzwischen in Faserknorpel umgewandelt. Manchmal könne man jedoch noch einige Reste des hyalinen Knorpels antreffen.

Allmählich setzt sich die Anschauung durch (R O S T O C K 1942, 37; H Ä U P T L I 1954, 15), daß die Nekrose eine Folge und nicht die Ursache eines Dauerbruchs durch Überlastung ist, weil die Leistungsfähigkeit des Knochens hinter der geforderten Leistung zurückbleibt. Der Begriff "Überlastungsschaden" kommt aus der Physik und besagt, daß mit dem Überschreiten der Elastizitätsgrenze ein Elastizitätsverlust eintritt. Dieser führt zu Ermüdungserscheinungen, die dann Frakturen verursachen können. Diese Theorie stützt sich auf die Lokalisation der Krankheit und auf die Untersuchungen, die N A G U R A (24) 1937

vornahm. B U R C K H A R D T (6) hatte nämlich gefunden, daß die Osteochondrosis dissecans meistens an den Stellen der Gelenke entstehe, die besonderen Belastungen ausgesetzt seien, wie z.B. der innere Kondylus des Kniegelenks, der mediale Teil der Talusrolle und das Capitulum humeri im Ellbogengelenk. B U R C K H A R D T (6) meint, daß hier sogenannte Mikrotraumata am Werke seien, die bei irgendwelchen Fehlbewegungen der Gelenke entstehen.

Nach B Ü R K L E D E L A C A M P (1961, 5), der die Osteochondrosis dissecans als einen "umschriebenen Zerrüttungsschaden" bezeichnet, wird bei bestimmten Belastungen und bestimmten Bewegungen der Gelenke auf stets dieselbe Stelle eine Schädigung gesetzt. Diese bewirkt Degenerationen und Nekrosen. Dabei brauche nicht jede Nekrose bis zur Bildung freier Gelenkkörper zu führen, da die Nekrose von der gesunden Umgebung wieder ersetzt werden könne.

f) Zur Frage Osteochondrosis dissecans und Preßluftschaden

Gesondert sei noch auf eine besondere Form der traumatisch-mechanischen Genese hingewiesen: nämlich, die mögliche Entstehung der Osteochondrosis dissecans bei Arbeiten mit Preßluftpumpen. Bei der Bedienung dieser Geräte werden die oberen Extremitäten schwersten mechanischen Bedingungen ausgesetzt. Durch die starken und immerwährenden Erschütterungen, die von diesen Arbeitsmaschinen ausgehen, werden besonders die Gelenkpartien geschädigt; und zwar: das Handgelenk, das Ellbogengelenk und das Schultergelenk. Als Folge dieser schädigenden Einwirkung kann sich eine Osteochondrosis dissecans einstellen; diese spezielle Schädigung ist aber nach Preßluftarbeiten selten (L A A R M A N N, 21). R O S T O C K (37) unterscheidet bei der Schädigung mit Preßluftwerkzeugen zwei Typen: 1. Die Einwirkung auf die Muskeln und deren Sehnen an den Ansatzpunkten am Knochen, und 2. Drucknekrosen des Knorpels und des darunter liegenden Knochens auf deren Boden sich eine Osteochondrosis dissecans entwickeln kann.

Nach L A A R M A N N (21) können freie Gelenkkörper durch Preßluftschädigung nach zwei verschiedenen Prinzipien entstehen:

1. Die dauernden Rückstoßbewegungen der Preßluftwerkzeuge können mehrere kleinere, umschriebene Zonen der Gelenkflächen derart schädigen, daß die Knorpel- und Knochenzellen in diesen betroffenen Bezirken nekroti-

sieren und sich daraufhin vom gesunden Gewebe lösen und somit freie Körper bilden.

2. Die Schädigung wirkt sich zunächst in einer Gelenkentzündung aus die mit einer "Ausbildung von Knochenwülsten und knöchernen Ausziehungen an den Gelenkenden" einhergeht. Diese Wülste können sich im Laufe der Zeit lösen oder auf Grund äußerer Einwirkungen abbrechen. Diese abgesplitterten Knochenteilchen würden dann die freien Gelenkkörper darstellen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Ätiologie bis zum heutigen Tag ungeklärt ist. Von A X H A U S E N (3) und L U D L O F F (23) wird angenommen, daß die Nekrose durch einen embolischen Gefäßverschluß der epiphysären Endarterien bewirkt wird. Ebenso ist die Theorie der enchondral-dysostotischen Entstehung und des vorzeitigen Epiphysenschlusses sehr umstritten. Die Theorie B U R C K H A R D T 's (6), daß die Osteochondrosis dissecans immer auf eine traumatisch-mechanische Einwirkung, Mikrotraumen, zurückzuführen ist, hat keine absolute Gültigkeit. Jedenfalls findet man in der Literatur der letzten Jahre, daß es sich nach der Meinung vieler Autoren (B Ü R K L E D E L A C A M P, 5; H Ä U P T L I, 15; R O S T O C K, 37) bei der Osteochondrosis dissecans um einen Überlastungsschaden handelt. Dieser wird durch die dauernde mechanische Überbeanspruchung bei schwerer Arbeit, Sport und sogar bei unphysiologischer Führung und Belastung der Gelenke verursacht.

II. DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die Differentialdiagnose der freien Gelenkkörper kann mitunter recht schwierig sein. Bei den freien Gelenkkörpern, die nicht zum Krankheitsbild der Osteochondrosis dissecans gehören, fehlt in der Regel das Mausbett, das auf dem Röntgenbild als Aussparung in der Gelenkfläche erscheint. Es sind folgende Krankheiten abzugrenzen.

1. Chondromatose

Auch bei der Chondromatose kommt es zur Bildung freier Gelenkkörper. Diese treten stets in größerer Zahl auf und sind knollige, rundliche Geschwülste, die erbsen- bis haselnußgroß werden können (S C H I N Z, 38). Bei der Osteochondrosis dissecans handelt es sich dagegen meist um einzeln vorkommende, flache bis ovale Körperchen, die die Größe eines Pflaumenkerns erreichen können. Außerdem weist die Osteochondrosis dissecans in ihrem Anfangsstadium immer

ein Mausbett auf, was bei der Chondromatose nicht der Fall ist. Die freien Gelenkkörper der Chondromatose bestehen aus hyalinem Knorpel, der von einer festen bindegewebigen Kapsel, von der aus bindegewebige Septen in das Innere der Kapsel hineinstrahlen, umgeben ist. Die Chondromatose befällt typischerweise nur ein Gelenk (H E L L N E R , 16). Die gleichen Gelenke beider Körperseiten sind von dieser Krankheit weniger häufig befallen."Es werden das Kniegelenk an erster, das Ellbogengelenk an zweiter, das Schulter- und Hüftgelenk an dritter und vierter Stelle befallen" (H E L L N E R , 16). Man findet diese Krankheit aber auch an den Finger- und Mittelhandgelenken und an den entsprechenden Gelenken des Fußes. Das Leiden führt zu Bewegungseinschränkungen verbunden mit Reibegeräuschen in den entsprechenden Gelenken, zu neuralgiformen Schmerzen, hervorgerufen durch den Druck auf benachbarte Nerven und zu Durchblutungsstörungen. Das Röntgenbild zeigt viele freie Körperchen, die um das Gelenk herum gelagert sind. Die Knorpelherde sind röntgenologisch nicht sichtbar, sie sind es erst dann, wenn sie innen verkalken und verknöchern (S C H I N Z , 38). Schwierig wird die Diagnose, wenn das ganze Gelenk von einem wolkigen Schatten überlagert ist. Meistens kann man aber auch hier zahlreiche vielgestaltete Flecken erkennen. Der Schatten kann manchmal blumenkohl- oder korallenartige Formen annehmen.

2. Die Gelenktuberkulose

Die Osteochondrosis dissecans kann manchmal mit Reizerscheinungen einhergehen, die an eine Tuberkulose erinnern. Schwierig wird die Differentialdiagnose, wenn bei bestehenden chronischen Reizzuständen und schon vorhandenen freien Gelenkkörpern oder beginnender Osteochondrosis dissecans die Gelenkmäuse röntgenologisch noch nicht nachweisbar sind. In solchen Fällen treten Bewegungseinschränkungen und an den Gelenken die gleichen Beschwerden wie bei einer älteren Gelenktuberkulose auf. Ein wichtiges Hilfsmittel stellt eine einwandfreie Anamnese dar. Zeit und Art der Krankheitsentstehung, genauer Verlauf der Krankheitserscheinungen (Einklemmung) können zur Klärung der Diagnose bedeutend beitragen. Im Frühstadium der Tuberkulose und auch bei unspezifischen Entzündungen können eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, ein typisches Blutbild und manchmal Fieber zur Klärung des Krankheitsbildes beitragen (M A Y , 28). Röntgenologisch fällt bei der Tuberkulose der geringe Kalksalzgehalt der Knochen auf, das ist ein bedeutendes Unterscheidungsmerkmal zur Osteochondrosis dissecans.

3. Meniskusläsionen

Meniskusläsionen können ebenfalls klinische Symptome wie die Osteochondrosis dissecans zeigen. Anamnestisch sind echte Meniskusverletzungen durch ein erhebliches äußeres und inneres Trauma, z.B. unkoordinierte Drehbewegungen bei fixiertem Unterschenkel, gekennzeichnet. Symptomatologisch treten bei traumatischen und nichttraumatischen Meniskusläsionen plötzlich heftige Schmerzen, Bewegungsbehinderungen im Sinne einer Streck- und Beugehemmung mit Einklemmungserscheinungen und lokalisierte Druckempfindlichkeit des betroffenen Meniskus auf. Typisch für Meniskuserkrankungen ist das Steinmannsche Zeichen; eine Drehung des Unterschenkels bei leicht gebeugtem Kniegelenk verursacht im geschädigten Meniskusanteil Schmerzen. Nach d e Q U E R V A I N (34) sind drei Hauptsymptome zu erwähnen:

- a) Druckschmerz im medialen bzw. lateralen Gelenkspalt;
- b) schmerzhafte Streck- bzw. Beugehemmung; dies ist beim eingerissenen und totalluxierten Meniskus der Fall; der bogenförmige Meniskusteil wird nämlich beim Streckversuch durch den medialen Femurkondylus weiter in das Gelenk hineingeschoben; dadurch werden Streckhemmung und Zerrungsschmerz bewirkt; diese Erscheinungen fehlen bei der subpatellaren Einklemmung einer gestielten Gelenkmaus;
- c) Schmerzen im medialen Gelenkspalt bei Beugung und Rotation des Unterschenkels.

Es kann auch vorkommen, daß ein Meniskusstück abgeschnürt wird und als freier Körper in die Gelenkhöhle gelangt. Der abgerissene Meniskus mit Einklemmungserscheinungen und Ergüssen ähnelt in seinem Erscheinungsbild ebenfalls der Osteochondrosis dissecans.

4. Cysten im Bereich der Epiphyse

Differentialdiagnostisch sei noch kurz auf eine cystische Knochenerkrankung hingewiesen und zwar auf den Morbus Möller-Barlow. Bei dieser Erkrankung entstehen Cysten im Bereich der Epiphysen. Die Cysten sind auf mehrere Gelenkanteile verteilt, sie liegen dezentralisiert (S E Y S S , 39).

5. Verletzungen

Nach B Ü R K L E D E L A C A M P (5) steht fest, daß nach echten Gelenkverletzungen keine freien Körper im Sinne der Osteochondrosis dissecans ent-

stehen. Echte Absplitterungen können stets als solche diagnostiziert werden. Auch nach Distorsionen und Kontusionen kommt es höchst selten zur Ausbildung der Osteochondrosis dissecans.

6. Arthrosis deformans

Eine besondere Stellung nimmt die Arthrosis deformans ein. Bei dieser Erkrankung unterscheidet man zwei Erscheinungsbilder:

Die primäre Arthrosis deformans entsteht auf familiär vererbbarer Basis gleichzeitig in vielen Gelenken. Dieses Krankheitsbild tritt typischerweise an zahlreichen Gelenken auf und auch an solchen, die nicht in einem unmittelbaren funktionellen Zusammenhang stehen (H A C K E N B R O C H , 13). In den meisten Fällen stellt sie eine Abnutzungs- und Alterserscheinung dar.

Die sekundäre Arthrosis deformans tritt als Schädigung nach Entzündungen und Verletzungen auf. Sehr häufig wird dieses Leiden im Anschluß an eine Osteochondrosis dissecans, bei neuropathischen Gelenkerkrankungen, bei allgemeinen Stoffwechselstörungen und bei Blutergüssen angetroffen. Bei den Verletzungen sind es vor allem die Gelenkfrakturen, die eine Arthrosis deformans nach sich ziehen. Aber auch nach Binnenverletzungen und Ergüssen kann dieses Leiden auftreten.

Klinisch machen sich bei der Arthrosis deformans des Ellbogengelenks zunächst Ermüdungserscheinungen und Schmerzen im Ellbogengelenk bemerkbar. Die Gelenkkapsel ist meist verdickt. Die Gelenkbeweglichkeit und insbesondere die Streckung ist wesentlich behindert. Im späteren Stadium kann man auch feine Reibegeräusche hören. Ein gleichzeitig auftretender Gelenkerguß ist am besten zwischen Olecranon und Radiusköpfchen zu tasten. Ebenso können ähnlich wie bei der Osteochondrosis dissecans Einklemmungserscheinungen auftreten.

Am Kniegelenk machen sich zuerst meist Stehmüdigkeit und zunehmende Schmerzen bemerkbar. Die Gelenkskonturen sind verstrichen; oft findet sich auch ein Gelenkerguß. Beim Streckversuch bemerkt man eine eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit. Der Gelenkspalt ist medial druckempfindlich. Ebenfalls kann man im Kniegelenk bei Bewegungen ein feines, gleichbleibendes Reiben wahrnehmen (D E B R U N N E R , 7).

7. Der Knocheninfarkt

Als Folge einer Arteriitis obliterans, einer Arteriosklerose, einer Thrombose

oder einer Embolie der Knochengefäße kann ein Knocheninfarkt entstehen. Der Infarkt führt zur Unterbrechung des Blutkreislaufes und damit zu einer Ernährungsstörung. Die Folge ist eine unbeschriebene Knochennekrose. Dabei vollziehen sich im Knochen selbst Umbauvorgänge, bei denen Interzellulärsubstanz langsam abgebaut wird. Knocheninfarkte im Bereich der Meta- und Diaphyse verlaufen meist unbemerkt. Die öfters auftretenden Knocheninfarkte im Bereich der Epiphyse führen zu Nekrosen, die ein ähnliches klinisches Bild wie die Osteochondrosis dissecans ergeben.

III. VERSICHERUNGSRECHTLICHE BEURTEILUNG DER OSTEOCHONDROSIS DISSECANS

Die Osteochondrosis dissecans wird immer wieder mit mehr oder weniger schweren, aber auch mit ganz vagen Unfällen in Zusammenhang gebracht. Dem Betroffenen erscheint es gleichgültig, gegen wen er seine Ansprüche geltend macht. Für ihn ist "der Unfall" schuld - und der Schuldige oder eine Versicherung sollen ihm den Schaden ersetzen, d.h. zahlen, auch wenn der ursächliche Zusammenhang nicht gegeben ist. Das Kausalitätsbedürfnis ist dem Menschen fest eingewurzelt und immer sucht er die Ursachen in äußeren Bedingungen, gleich welcher Art. Auf den Gedanken, daß er selbst biologischen Veränderungen unterworfen ist, kommt er nicht und will es auch nicht wahr haben.

In der Unfallbegutachtung taucht auch die Osteochondrosis dissecans immer wieder als Streitobjekt auf. Bevor näher darauf eingegangen werden kann, müssen die versicherungsrechtlichen Bedingungen kurz besprochen werden. Denn es gibt verschiedene Versicherungsarten und verschiedene Rechtszweige, denen die Entschädigungsansprüche unterfallen. Der Versicherungsumfang bzw. die Entschädigung wird durch den jeweils anzuwendenden Kausalitätsbegriff begrenzt.

1. Die wesentliche Teilursache (gesetzliche Unfallversicherung und Versorgung)

In der Rechtsprechung der gesetzlichen Unfallversicherung wird der Unfall folgendermaßen definiert: Unter Unfall ist ein plötzliches, von außen auf den Körper einwirkendes und die Gesundheit schädigendes Ereignis zu verstehen (RVA, Unfallstatistik für 1897, S. 7). Für die Annahme des ursächlichen Zusammenhanges zwischen einem angeschuldigten Vorgang und einem Körperschaden reicht es nicht aus, daß dieser Vorgang irgendwie zum Zustandekommen des Schadens mitgewirkt hat; er muß vielmehr die wesentliche Ursache

oder Teilursache gewesen sein. Der ursächliche Zusammenhang zwischen der Schädigung und dem Schaden (Erkrankung) wird nach medizinischen Erkenntnissen beurteilt. Er muß mit Wahrscheinlichkeit erwiesen sein.

Die bloße Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges reicht nicht aus. Als wesentlich mitwirkende Ursache gelten alle Bedingungen, die wegen ihrer besonderen Beziehung beim Unfall wesentlich mitgewirkt haben. Der ursächliche Zusammenhang ist also auch dann gegeben, wenn der Unfall nicht die alleinige Ursache des Schadens, sondern nur wesentlich mitwirkender Faktor in der Ursachenkette war. Handelt es sich jedoch um eine Erkrankung, die auch ohne den Unfall entstanden wäre, bei der also der Unfall nur der äußere Anlaß, die sogenannte Gelegenheitsursache für deren erstmaliges Hervortreten, war, so scheidet sie als wesentliche Teilursache aus. Auf jeden Fall bedarf es hier einer besonderen Nachprüfung auf Grund medizinischer, wissenschaftlicher Erfahrungen wie z.B. Art des Leidens, Beurteilung und Vorgeschichte, Verlauf der Krankheit, der Brückensymptome, Art und Schwere des Unfalls usw.

Infolge eines Arbeitsunfalles kann auch die Verschlimmerung eines schon vor dem Unfall bestehenden Leidens eintreten. Maßgebend ist auch dann, ob die Verschlimmerung wesentlich ist und ob der Unfall hierfür die wesentliche Bedingung war.

Bei einer nur krankhaften Anlage kann schließlich eine wesentliche Verschlimmerung eintreten, wenn das Leiden durch den Unfall aus seiner ruhenden Anlage in das manifeste Stadium geführt und dadurch um mindestens ein Jahr früher manifestiert worden ist. Anerkannt wird in den Verschlimmerungsfällen nur die Verschlimmerung, nicht aber die Entstehung des Leidens (A S A N G E R , 2).

2. Die adäquate Teilursache

a) Private Unfallversicherung

In der privaten Unfallversicherung können Personen gegen alle Unfälle versichert werden. Der Unfallbegriff wird hier folgendermaßen definiert: Ein Unfall liegt vor, wenn der Versicherte durch ein plötzlich von außen auf den Körper einwirkendes Ereignis unfreiwillig eine Gesundheitsschädigung erleidet (§ 2,1 AUB). Manche Tatbestände, sogenannte Grenzfälle, gelten ebenfalls als entschädigungspflichtiger Unfall, nämlich: durch plötzliche Kraftanstrengung hervorgerufene Verrenkungen, Zerrungen, Zerreißen und Wundinfektionen, bei denen die Erreger durch die Unfallverletzung in den Organismus gelangten (P E R R E T , 31).

b) Haftpflichtanspruch

Unter Haftpflicht versteht man die Verpflichtung, einen Schaden, den man einem anderen zugefügt hat, wieder gutzumachen. Zum Schadenersatz ist derjenige verpflichtet, der einen Schaden schuldhaft verursacht hat. Ein Haftpflichtanspruch kann dann geltend gemacht werden, wenn jemand durch eine Handlung oder auch durch eine Unterlassung verletzt wurde.

Wird ein Haftpflichtanspruch erhoben, so muß zunächst untersucht werden, ob das Ereignis, das zum Schaden führte, ursächlich war. Ein solcher ursächlicher Zusammenhang im Rechtsinn ist nur gegeben, wenn die vom Schädiger gesetzte Bedingung generell geeignet ist, den in Frage stehenden Schaden herbeizuführen, wobei besonders eigenartige, ganz unwahrscheinliche und nach dem regelmäßigen Lauf der Dinge nicht in Betracht zu ziehende Umstände auszuschneiden haben. Ein solcher außerhalb der erfahrungsmäßigen Wahrscheinlichkeit liegender Erfolg muß als zufällige, nicht mehr zurechenbare Folge gelten (Formulierung des BGH im Urteil vom 24.4.52, Köln) (REICHENBACH, 35).

3. Die Unfallbegutachtung der Osteochondrosis dissecans

Die versicherungsrechtliche Beurteilung der Osteochondrosis dissecans ist außerordentlich schwierig und problematisch und es bedarf einer großen Erfahrung des Begutachters, dieses Krankheitsbild recht beurteilen zu können. Die große Schwierigkeit besteht einerseits darin, daß die Genese der Osteochondrosis dissecans bis zum heutigen Tage noch nicht endgültig geklärt ist; es bestehen lediglich eine Reihe von Entstehungstheorien. Andererseits kommt noch hinzu, daß neben echten Traumen auch Ereignisse für die Entstehung des Leidens angeschuldigt werden, die lediglich dem Kausalitätsbedürfnis des Menschen entspringen.

Da nun die Osteochondrosis dissecans in ihrem Anfangsstadium klinisch weniger in Erscheinung tritt, bleibt diese Erkrankung anfänglich häufig unbemerkt und wird sehr oft erst nach Einklemmungserscheinungen oder sekundär arthrotischen Veränderungen, die mit Schmerzen einhergehen, entdeckt. So kommt es, daß die Patienten oftmals sehr spät, manchmal nach Monaten und Jahren, nach dem angeschuldigten Unfall zum ersten Mal den Arzt aufsuchen. Macht nun dieser Patient einen Entschädigungsanspruch geltend, so befindet sich der Begutachter in einer schwierigen Lage und er muß nun entscheiden, ob der angeschuldigte Vorgang, wesentlich zur Entstehung oder Verschlimmerung des Leidens beigetragen hat.

B Ü R K L E D E L A C A M P (1955, 5) meint in der Beurteilung der Zusammenhangsfrage Osteochondrosis dissecans und Unfall, daß ein unfallbedingter Zusammenhang anzuerkennen ist, wenn es nach schweren Gelenkverletzungen zu Gelenkmausentwicklungen komme. Zur Frage der Verschlimmerung des Leidens ist nach Ansicht B Ü R K L E D E L A C A M P 's (5) das spätere Auftreten weiterer Gelenkkörper, auch nach einem Unfallereignis, keine Verschlimmerung der Erkrankung durch den angeschuldigten Unfall.

Bei Anerkennung einer unfallbedingten Entstehung der Osteochondrosis dissecans müssen zur Klärung der schwierigen Zusammenhangsfragen eine Reihe von Bedingungen gestellt werden. In der Unfallbegutachtung der Osteochondrosis dissecans haben die folgenden Leitsätze von A N D R E E S E N (1) allgemeine Anerkennung gefunden:

1. Entsprechend dem Vorschlage Königs ist scharf zu unterscheiden zwischen einer traumatischen Knorpel-Knochen-Absprengung durch einmaliges Gewaltereignis und der durch innere Ursachen und wahrscheinlich konstitutionell bedingten, oft infolge funktioneller Beanspruchung hervorgerufenen Osteochondropathia dissecans.
2. In seltenen Ausnahmefällen kann ein geeignetes, unmittelbar oder mittelbar angreifendes, einmaliges Trauma die Ursache einer Osteochondrosis dissecans sein, wenn
 - a) der sichere Nachweis der erheblichen Gelenkverletzung zu erbringen ist,
 - b) das betreffende Gelenk in einer Weise geschädigt wurde, daß eine subchondrale Knochenschädigung möglich war,
 - c) sofort klinische Anzeichen einer schweren Gelenkverletzung mit Bewegungsstörungen, Bluterguß, Nebenverletzungen, Arbeitseinstellung und Belastungsunmöglichkeit des betroffenen Gliedes vorhanden waren,
 - d) die röntgenologischen Veränderungen nach 6-7 Monaten einwandfrei nachweisbar waren und in der Zwischenzeit Beschwerden bestanden haben, und wenn das erste, unmittelbar nach dem Unfallereignis aufgenommene Röntgenbild keinen krankhaften Befund ergab.
3. Zur Klärung ist daher die sofortige beidseitige Röntgenaufnahme der betreffenden Gelenke in mehreren Ebenen stets zu fordern.
4. Bei nachgewiesener älterer Osteochondrosis dissecans kann eine Verschlim-

merung nur dann anerkannt werden, wenn eine schwere und geeignete, unmittelbare oder mittelbare Gewalteinwirkung nachgewiesenermaßen das erkrankte Gelenk betroffen hat und wenn ärztlicherseits sofort anschließende Erscheinungen mit behinderter Gelenkbeweglichkeit, Erguß, Schmerzen und Belastungsunfähigkeit festgestellt wurden.

IV. Besprechung von Fällen

An 42 Fällen, die mir freundlicherweise einige Berufsgenossenschaften (Bau-BG, Eisen- und Stahl-BG) zur Verfügung stellten, versuche ich nun die augenblickliche Situation der Begutachtung der Osteochondrosis dissecans darzustellen. Wenn man bei diesen 42 Fällen den Unfallmechanismus berücksichtigt, so kommt man zu dem Ergebnis, daß nur 9 (21,4 %) Fälle ein Ereignis aufweisen können, das von den verschiedenen Gutachtern für die Entstehung der Osteochondrosis dissecans als geeignet zu bezeichnen wäre. 25 (59,5 %) angeschuldigte "Unfälle" sind als unerheblich und für die Entwicklung des Gelenkmausleidens als nicht wesentlich geeignet anzusehen. Bei den übrigen 7 (16,6 %) Fällen handelt es sich um Unfallfolgen, die mit Frakturen einhergingen. In einem Fall ist eine Fraktur auf die Einwirkung von Granatsplittern zurückzuführen. Nach B Ü R K L E D E L A C A M P (5) kann es jedoch nach einer Fraktur nur höchst selten zur Ausbildung der Osteochondrosis dissecans kommen.

Tabelle 1: Unfallmechanismen

	nicht geeig- ter Unfallmecha- nismus	geeigneter Unfall- mechanismus	Unfall und Fraktur
Quetschung u. Prellung des Knie- u. Ellbogengelenks	10	2	-
Distorsion des Knie- und Ellbo- gelenks	3	2	-
Stürze auf das Knie- und Ellbogengelenk	8	5	7
Traumen ohne nähere Bezeichnung	4	-	-
Granatsplitterein- wirkung	-	-	-

Von den 42 Patienten begaben sich nach dem angeschuldigten Vorfall 24 sofort in ärztliche Behandlung. 12 Erkrankte suchten innerhalb von 14 Tagen den Arzt auf. Nur 6 Patienten gingen mit ihren Beschwerden wesentlich später zum Arzt. Bemerkenswert ist, daß nur in insgesamt 17 Fällen bei der ersten ärztlichen Untersuchung eine Röntgenaufnahme angefertigt wurde.

Tabelle 2: Zeitpunkt der ersten ärztlichen Untersuchung

Zeit der 1. ärztlichen Untersuchung	Anzahl der Fälle	Rö-Bilder, angefertigt bei der 1. ärztlichen Untersuchung
Sofort	24	9
Nach dem 1. Tag	6	4
Nach 2 - 14 Tagen	6	3
Nach 4 - 6 Wochen	4	2
Nach 6 Monaten	1	-
Nach 10 Jahren	1	-

Tabelle 3: Diagnosen nach der ersten ärztlichen Untersuchung

Osteochondrosis dissecans	in 5 Fällen
Fraglicher freier Körper	in 2 Fällen
Contusionen und Prellungen	in 12 Fällen
Distorsionen	in 5 Fällen
Frakturen	in 7 Fällen
Meniskusschäden	in 3 Fällen
Verletzungen am Bandapparat	in 3 Fällen
Gelenkergüsse	in 1 Fall
Granatsplittereinwirkung	in 1 Fall

Die Diagnosestellung Osteochondrosis dissecans erstreckte sich, abgesehen von den Fällen, die schon bei der ersten ärztlichen Untersuchung diagnostiziert wurden, auf einen Zeitraum von 25 Jahren. In der Zwischenzeit standen als Brückensymptome hauptsächlich Schmerzen, Schwellungen der Gelenke, Bewegungseinschränkungen und Einklemmungserscheinungen im Vordergrund. In den allermeisten Fällen erhärteten Röntgenbilder die Diagnose.

Tabelle 4: Zeitpunkt der Diagnosestellung Osteochondrosis dissecans

Zeit	Anzahl der Fälle	Anzahl der angefertigten Röntgenbilder
Sofort	7	7
Nach 1 - 3 Monaten	7	2
Nach 12 - 14 Monaten	6	6
Nach 2 Jahren	1	1
Nach 3 - 5 Jahren	4	4
Nach 5 - 10 Jahren	5	2
Nach 10 - 20 Jahren	2	2
Nach 20 - 25 Jahren	2	1
Nach nicht bekannter Zeit	2	2

In der einschlägigen Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, daß von diesem Leiden hauptsächlich junge Männer im Alter von 14 - 30 Jahren betroffen werden. Zum Vergleich stellte ich an meinen 42 Fällen eine Tabelle auf. Dabei stellte sich heraus, daß auf 37 männliche, 5 weibliche Patienten kommen. Die Altersstufe mit der dichtesten Häufung dieses Krankheitsbildes ist die von 15 - 40 Jahren.

Tabelle 5: Verteilung von Alter und Geschlecht bei der Osteochondrosis dissecans

Alter	Männer	Frauen
bis 20 Jahre	8	-
bis 30 Jahre	8	1
bis 40 Jahre	11	1
bis 50 Jahre	6	1
bis 60 Jahre	3	1
bis 70 Jahre	1	1

Bei der Betrachtung der Lokalisation dieser Erkrankung ergab sich, daß das Kniegelenk mit 54,5 % gegenüber 45,5 % des Ellbogengelenks bei insgesamt 44 erkrankten Gelenken häufiger von der Osteochondrosis dissecans befallen ist. Das bedeutet, daß gegenüber P L A T Z G U M M E R (33) eine Verschiebung der Häufigkeit der Erkrankung zum Kniegelenk hin erfolgte (Hier nochmals seine Ergebnisse: 63 % Ellbogengelenk, 32 % Kniegelenk). In einem Fall liegt eine Doppelseitigkeit und in wiederum einem Fall eine multiple Lokalisation dieses Krankheitsbildes vor.

Tabelle 6: Lokalisation der Osteochondrosis dissecans

	re. Seite	li. Seite	Doppel- seitig		multiple Lokalis.		Männer	Frauen	Summe	Prozent
			re	li	re	li			d. erkrankten Ge- lenke	
Kniegelenk	17	6	-	-	1	-	19	5	24	54,5
Ellbogen- gelenk	14	3	1	1	1	-	18	-	20	45,5
Summe							37	5	44	100,0

Da alle 42 Patienten einen Entschädigungsanspruch geltend machten, wurden in den einzelnen Fällen verschiedene Gutachten, manchmal bis zu drei Gutachten,

herbeigeholt. In 4 Fällen wurde von der Versicherung entsprechend den Vorschlägen der Gutachter ein wesentlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Entstehung der Osteochondrosis dissecans erkannt. 10 Geschädigte trugen eine Klage beim Sozialgericht vor; in 2 Fällen sah das Sozialgericht einen Unfallzusammenhang für gegeben und in einem Fall wurde die Sozialgerichtsklage wieder zurückgezogen. In den weiteren 7 Fällen wurde die Entschädigungsklage vom Sozialgericht zurückgewiesen.

Tabelle 7: Begutachtung der Osteochondrosis dissecans

Die anerkannten Fälle:

	1. ärztl. Untersuchung	Diagnose b. d. 1. Untersuchung	1. Röntg. Bild	Diagnose O. d.	Stellung d. Gutacht.			Schädigung	Sozialgerichtsurteile
					1	2	3		
H. Sch.	sofort	Prellung	sofort	3 Monate	-	+	+	20 %	kein
P. F.	1. Tag	Erguß a. Knie	5 Jh.	5 Jahre	+			30 %	kein
H. L.	3. Tag	Distorsion	5 Jh.	5 Jahre	+	+		100 %	kein
G. G.	sofort	Fraktur a. Knie	sofort	o. T.	+			20 %	kein
A. M.	sofort	Prellung	o. T.	o. T.	+	-			60 %
J. J.	sofort	Fraktur	4 Jh.	4 Jahre	+	+			20 %

Vom Sozialgericht abgelehnte Fälle:

H. H.	5. Tag	Contusio	5. Tag	3 Monate	-				abgel.
F. S.	sofort	Prellung	10 Wo.	10 Woch.	+	-	-		abgel.
H. O.	14. Tag	Fraktur	14. Tag	7 Jahre	-	-			abgel.
E. P.	1. Tag	Contusio	1. Tag	1. Tag	-	-	-		abgel.
E. F.	10 Wo.	keine	1 Jh.	1 Jahr	-	-			abgel.
X. Y.	1. Tag	fr. Körper	1. Tag	1. Tag	-	-			abgel.
U. R.	sofort	fr. Körper	sofort	sofort	-				abgel.
M. P.	1. Tag	Prellung	2 Jh.	2 Jahre	-	-			abgel.

Zeichenerklärung von Tabelle 7:

o.T.	=	ohne Terminangabe
(-)	=	Ablehnung des Unfallzusammenhanges
(+)	=	Anerkennung des Unfallzusammenhanges

Die übrigen Fälle habe ich bei der Aufstellung dieser Tabelle nicht berücksichtigt, da ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Osteochondrosis dissecans von allen Gutachtern abgelehnt wurde und auch kein Sozialgerichtsentscheid vorliegt.

Bei der Auswertung dieser Aufstellung kommt man zu dem Ergebnis, daß von 42 Fällen nur 6 Fälle hinsichtlich eines ursächlichen Unfallzusammenhanges und der Entstehung des Leidens, teils von den Gutachtern, teils auch durch das Sozialgericht, anerkannt werden. Somit ist bei diesem Krankengut nur in 16,1 % der Fälle ein Trauma an der Entstehung der Gelenkmauserkrankung "schuld". Die Tatsache, daß nur in 16,1 % der angegebenen Fälle ein "Unfall" zu diesem Leiden führt, weist auf die Schwierigkeit der Unfallbegutachtung dieser Krankheit hin, besagt aber auch, daß hier eine gewisse Skepsis der Gutachter angebracht ist. Nach Ansicht der meisten Gutachter und auch Autoren der letzten Jahre, so auch B Ü R K L E D E L A C A M P (5), sollte man jedoch die unfallbedingte Entstehung der Osteochondrosis dissecans nach einem schweren und geeigneten Unfall anerkennen. Entgegen der Auffassung B Ü R K L E D E L A C A M P (5), daß es nach Frakturen nur höchst selten zur Ausbildung der Gelenkmauserkrankung komme, wurde hier bei 8 Patienten in 2 Fällen eine Gelenkfraktur als wesentliche Ursache in Hinblick auf die Genese dieses Krankheitsbildes anerkannt; das sind in diesem Falle 25 %. Daraus kann man schließen, daß eine Gelenkfraktur nicht gegen die Entwicklung einer Osteochondrosis dissecans spricht.

Für die Anerkennung eines unfallbedingten Zusammenhangs der Osteochondrosis dissecans kristallisieren sich einige Mindestforderungen, die den Leitsätzen A N D R E E S E N 's (1) ähnlich sind, nämlich:

1. Das Gelenk mußte vor dem Unfall voll gebrauchsfähig sein,
2. ein erhebliches Trauma muß sicher nachweisbar sein,
3. es müssen sofort klinische Symptome eines erheblichen Traumas auftreten, z.B. Blutergüsse, erhebliche Schmerzen, Bewegungseinschränkungen,

4. das Röntgenbild darf im Anschluß an den Unfall keinen Verdacht auf eine Osteochondrosis dissecans zeigen,
5. die ersten Anzeichen für eine Osteochondrosis dissecans dürfen erst nach 4 Wochen auftreten.

Gegen einen Unfallzusammenhang sprechen folgende Gründe:

1. Ein unerhebliches Trauma,
2. eine im Anschluß an das Unfallereignis nachgewiesene Herderkrankung,
3. das völlige Fehlen klinischer Symptome, also keine Ergüsse, keine Schmerzen, keine Bewegungseinschränkungen und keine sofortige Arbeitseinstellung,
4. das Vorliegen freier Gelenkskörper in mehreren Gelenken.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Die Entstehungstheorie der Osteochondrosis dissecans konnte bis heute noch nicht endgültig geklärt werden. Vielmehr gibt es eine Reihe von Theorien, die sich mit der Genese dieses Leidens befassen.

Die entzündliche Entstehungstheorie von F. K Ö N I G (20) hat heute nur noch geschichtliche Bedeutung. A X H A U S E N (3) nahm an, daß die Nekrose durch einen embolischen Verschuß der epiphysären Endarterie verursacht wird. Nach seiner Ansicht wird die Nekrose durch eine Ernährungsstörung des Knochens verursacht, hervorgerufen durch den embolischen Gefäßverschuß. Diese Theorie wird von vielen Forschern nicht geteilt, da es sich bei den Knochennekrosen nicht um infarktartige Herde handelt, wie sie bei einem embolischen Gefäßverschuß entstehen. B U R C K H A R D T (6) und H Ä B L E R (14) sind der Meinung, daß die Osteochondrosis dissecans fast immer traumatisch-mechanisch bedingt ist, wobei das in Frage kommende Trauma sehr klein sein kann. Die Loslösung der freien Körper kann durch die normalen Gelenkbewegungen bewirkt werden.

Allgemein hat sich heute durchgesetzt, daß es sich bei diesem Leiden um einen Überlastungsschaden handelt, der zu Ermüdungserscheinungen führt, die dann Ermüdungsfrakturen bewirken und so die freien Körper entstehen lassen.

Klinisch machen sich im Anfangsstadium dieser Erkrankung keine nennenswerten

Beschwerden bemerkbar. Nach erfolgter Abstoßung des freien Körpers können Einklemmungserscheinungen hervorgerufen werden. Besteht dann die Einklemmung länger, so wird dadurch ein Reizzustand des Gelenkes verursacht. Es treten nun Bewegungseinschränkungen, Gelenkergüsse und Schmerzen auf.

In der Unfallbegutachtung spielt die Osteochondrosis dissecans eine bedeutende Rolle. Häufig wird sie mit Bagatellunfällen und auch mit schwereren Traumen in Zusammenhang gebracht. Es bedarf dann gründlicher medizinischer Untersuchungen, um die Entstehung der Osteochondrosis dissecans in Zusammenhang mit dem angegebenen Unfall zu klären. Da es verschiedene Versicherungsarten gibt, entscheiden die für die einzelnen Versicherungen geltenden Kausalitätsbegriffe über die Anerkennung oder Ablehnung des Unfallzusammenhanges. Im allgemeinen neigt man aber heute zur Ansicht, daß eine unfallbedingte Genese der Osteochondrosis dissecans bei einem schweren Unfall bejaht werden kann.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Andreesen: In Fischer-Herget-Molineus, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Bd. I. , Verlag J.A.Barth,München,1955
2. Asanger, R.: Die rechtlichen Grundlagen der gesetzlichen Unfallversicherung in der Bundesrepublik, in Lob, Handbuch der Unfallbegutachtung, Bd. I., Verlag F. Enke,Stuttgart, 1961
3. Axhausen, G.: In Fischer-Herget-Molineus, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Bd. I. , Verlag J.A.Barth, München, 1955
4. Büchner, F.: Allgemeine Pathologie. Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin, 1959
5. Bürkle de la Camp, H.: In Fischer-Herget-Molineus, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Bd. I., Verlag J.A. Barth, München, 1955
- Bürkle de la Camp, H. - Rostock, P.:
 Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd.I., Verlag F. Enke, Stuttgart, 1934
- Bürkle de la Camp, H.: In Laarmann, Probleme und Erkenntnisse von Preßluftschäden und anderen chirurgischen Berufskrankheiten (I). Wschr.Med.Welt 23, 1241 - 1245 (1960)
6. Burckhardt, H.: Über Entstehung der freien Gelenkkörper und über Mechanik des Kniegelenkes. Beitr. klin. Chir. 1923, zitiert nach Häuptli, Die aseptischen Chondro- und Osteonekrosen. Verlag de Gruyter & Co, Berlin 1954
- Burckhardt, H.: In Fischer-Herget-Molineus, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Bd. I. , Verlag J.A.Barth, München, 1955

7. Debrunner, H.: Das Kniegelenk, in Hohmann-Hackenbroch-Lindemann, Handbuch der Orthopädie, Bd. IV/1. Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1961
8. Ehalt, W.: Unfallchirurgie im Röntgenbilde. Verlag Maudrich Wien, 1952
9. Endler, F.: In Seyss, Zum Erscheinungsbild der Osteochondrosis dissecans des Ellbogengelenks. Med. Klinik 23, 1076-1078 (1959)
10. Erlacher, Ph.: Lehrbuch der praktischen Orthopädie. Verlag Maudrich, Wien, 1955
11. Fromme, A.: In Hohmann-Hackenbroch-Lindemann, Handbuch der Orthopädie, Bd. III., Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1961
12. Grashey, R.: Chirurgisch-pathologische Röntgenbilder. Verlag Lehmann, München 1931
13. Hackenbroch, M.: Degenerative Gelenkerkrankungen, in Hohmann-Hackenbroch-Lindemann, Handbuch der Orthopädie, Bd. I., Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1957
14. Häbler, C.: Freie Körper in Gelenken und Unfall. Mschr. für Unfallheilkunde, 40, 446-453 (1933)
- Häbler, C.: Allgemeines über Knochen und Gelenke, in Bürkle de la Camp-Rostock, Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. I., Verlag F. Enke, Stuttgart, 1955
- Häbler, C.: Erkrankungen und Gelenke, in König-Magnus, Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. III., Verlag F. Enke, Stuttgart, 1934
15. Häuptli, O.: Die aseptischen Chondro- und Osteonekrosen. Verlag Walter de Gruyter & Co, Berlin, 1954

16. Hellner, H.: Posttraumatische, entzündliche, degenerative Gelenkerkrankungen. Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin, 1956
Hellner, H.: Gelenke, in Hellner-Nissen-Voßschulte. Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1958
17. Hohmann, G.: Hand und Arm. Ihre Erkrankung und deren Behandlung. Verlag I.F. Bergmann, München, 1949
18. Karcher, H.: Röntgendiagnostik der Gelenke, in Klinische Röntgendiagnostik chirurgischer Erkrankungen, Bd. II., hrsg. von Oberdalhoff-Vieten-Karcher. Verlag Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959
19. Kingreen, O.: Röntgendiagnostik des Chirurgen. Verlag J.A. Barth, Leipzig, 1955
20. König, F.: In Fischer-Herget-Molineus, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Bd. I., Verlag J.A. Barth, München, 1955
21. Laarmann, A.: Probleme und Erkenntnisse bei Beurteilung von Preßluftschäden und anderen chirurgischen Berufskrankheiten (I). Wschr. Die Med. Welt 23, 1241-1245 (1960)
Laarmann, A.: Die chirurgischen Berufskrankheiten. Verlag F. Enke, Stuttgart, 1958
22. Löhr, W.: In Nikolai, Freie Körper im Ellbogengelenk. Mschr. für Unfallheilkunde 61, 367-371 (1958)
23. Ludloff, K.: Zur Frage der Osteochondritis dissecans des Knies. Klin. Chir. 87, 552-570 (1908)
24. Nagura, S.: Das Wesen und die Entstehung der Osteochondritis dissecans Königs und Veränderungen an wachsenden Knochenenden. Zbl. Chir. 2049-2059 (1937)

25. Nikolai, N.: Freie Körper im Ellbogengelenk. Mschr. für Unfallheilkunde 61, 367-371 (1958)
26. Nußbaum: In Fischer-Herget-Molineus, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Bd. I., Verlag J.A. Barth, München, 1955
27. Maurer, G.: Die Osteochondritis dissecans und ihre Unfallbegutachtung. Die Berufsgenossenschaft 2, 13 (1939)
28. May, H.: Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose, Verlag F. Enke, Stuttgart, 1950
29. Mohing, W.: Die Osteochondrosis dissecans. Wschr. Med. Klinik 23, 1000-1003 (1961)
30. Oberdalhoff, H.: Aseptische Knochennekrosen, in Klinische Röntgen-diagnostik chirurgischer Erkrankungen, Bd. II., hrsg. von Oberdalhoff-Vieten-Karcher. Verlag Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959
31. Perret, W.: Die private Unfallversicherung. In Handbuch der Unfallbegutachtung, Bd. I., hrsg. von Lob A., Verlag F. Enke, Stuttgart, 1961
32. Pitzen, P.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der orthopädischen Krankheiten. Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin, 1959
33. Platzgummer, H.: Die Osteochondritis dissecans. Arch. orthop. Unfallchir. 46, 650-692 (1954)
34. de Quervain, F.: Spezielle chirurgische Diagnostik. Verlag Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1950
35. Reichenbach, M.: Grundlagen zur medizinischen Begutachtung bei Haftpflichtansprüchen, in Lob, Handbuch der Unfallbegutachtung, Bd. I., Verlag F. Enke, Stuttgart, 1961

- 36. Ribbing, S.: In Hohmann-Hackenbroch-Lindemann, Handbuch der Orthopädie, Bd. I., Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1957
- 37. Rostock, P.: Unfallbegutachtung. Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin, 1957
- 38. Schinz, H.R., Baensch, W.E., Friedl, E., Uehlinger, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. I., Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1952
- 39. Seyss, R.: Zum Erscheinungsbild der Osteochondritis dissecans des Ellbogengelenks. Wschr. Med. Klinik 23, 1076-1078 (1959)
- 40. Sonnenschein, A.: Biologie, Pathologie und Therapie der Gelenke. Verlag Schwabe und Co., Basel, 1952
- 41. Weil, S.: Die Osteochondrosis dissecans. In Handbuch der Orthopädie, Bd. III., hrsg. von Hohmann-Hackenbroch-Lindemann. Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1959
- 42. Wustmann, O.: Die Chirurgie des Ellbogengelenkes. Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin, 1954

Herrn Professor Dr. Georg Maurer danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und die Unterstützung, die ich in seinem Hause fand.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Dr. Probst (Unfallkrankenhaus Murnau), Herrn Dr. Hartwich und Herrn Dr. Bernett (Krankenhaus rechts der Isar), die mir bei der Abfassung der Arbeit beratend zur Seite standen.

LEBENS LAUF

Ich, Sieghard P i e t r u c k , wurde am 26. Januar 1936 zu Tilsit geboren. Nach Vollendung des 6. Lebensjahres trat ich 1942 in die Volksschule Tilsit ein. Nach fünfjährigem Besuch der Volksschule trat ich in die 1. Klasse der Oberrealschule Pfarrkirchen über. 1957 legte ich dann an der Luitpold-Oberrealschule zu Wasserburg am Inn mein Abitur ab. Mit dem Wintersemester 1957/58 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München mein Medizinstudium. Im Laufe meines Studiums bestand ich im Wintersemester 1958/59 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Wintersemester 1959/60 die ärztliche Vorprüfung.

Nach insgesamt 11 Fachsemestern legte ich am 31.10.1963 das ärztliche Staatsexamen ab.

